Die Vererbung von Anomalien der Zähne unter besonderer Berücksichtigung eines Falles ererbter Unterzahl von Zähnen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung
der Doktorwürde einer
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
der Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

JULIUS KRAUS, Zahnarzt
aus Bühlertal

1931

J. Kruse & Söhne Bruchsal.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Dekan: **Geh. Rat Prof. Dr. Kallius**

Referent: **Prof. Dr. Blessing**

1931.

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit
gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153309_0331

Literatur-Verzeichnis.

Adloff: Zur Theorie des Mechanismus des Zahnwechsels. Oe. U. V. f. Z. 1904 Heft 4.

Adloff: Vererbung und Auslese im Zahnsystem des Menschen. D. M. f. Z. 1911 S. 764.

Angle: Okklusionsanomalien.

Baur: Vererbungslehre.

Becker: Ueber retinierte und verlagerte Zähne. Korr.Bl. f. Z. 1928.

Du Bois-Reymond: Physiologie des Menschen.

Bolk: Supernumerary teeth. D. z. W. 1914 S. 782.

Bolk: Die Ontogenie der Primatenzähne.

Coles: Die Vererbung eigentümlicher Anlagen. D. V. f. Z. 1875 Heft 1 S. 86.

Fischer: Bau und Entwicklung der Mundhöhle des Menschen.

Godlewsky: Das Vererbungsproblem im Lichte der Entwicklungsmechanik betrachtet.

Greve: Gedanken und Betrachtungen über das Problem der Entstehung der Zahnform. D. M. f. Z. 1917 Heft 3.

Herber: Die Lehre von der Vererbung in ihrer letzten Konsequenz auf Kiefer und Zähne des Menschen.

Herbst: Ueber die Vererbungstheorie der Stellungsanomalien der Zähne, sowie über die Bedeutung der Funktion. D. M.f. Z. 1911.

Herbst: Die Ursachen der Stellungsanomalien der Zähne u. Kiefer.

Hertwig, O.: Die Elemente der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugetiere, 1915.

Johannsen: Elemente der exakten Erblichkeitslehre, Jena 1909.

Kadner: Das Problem der Vererbung von Zahnstellungsanomalien. D. Z. W. 1929, Nr. 15.

Kadner: Die Aetiologie der Zahnstellungsanomalien und Vereinfachung der Behandlung auf Grund der ätiologischen Kenntnisse. Z. f. Z. O. und P. 1923, H. 2.

Kantorowicz: Ueber die Vererbungsarten der Zahn- u. Kieferanomalien. Z. O. u. P. 1914 S. 8.

Die Bedeutung der Vererbungsprobleme für die Zahnheilkunde. D. M. f. Z. 1912 Nr. 5.

Ueber die Progenie im allgemeinen und ihre Vererbung im Geschlechte der Habsburger und Medicäer. D. M. f. Z. 1915.

Korkhaus: Störungen des Zahnwechsels und die Retention der Zähne. V. f. Z. 1930 Heft 1.

Die Vererbung der Zahnstellungsanomalien und Kieferdeformitäten. Z. f. Stom. 1930 H. 1 S. 22.

Kösters: Neue zwillingspathologische Untersuchungen der Mundhöhle. D. M. f. Z. 1929.

Lenz: Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre u. Rassenhygiene.

Luniatschek: Ursachen und Formen der Zahnretention. D. M. f. Z. 1906 Heft 7.

Parreidt: Von der Zahnkaries. D. Z. W. 1920.

Pfaff: Die Abnormitäten von Zähnen und Kiefer und ihre Behandlung. Oe. U. V. f. Z. 1912.

Pfaff: Lehrbuch der Orthodontie.

Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde.

Quillen: Erbfehler und ererbte Unregelmäßigkeiten der Zähne. D. V. f. Z. 1871 Heft 1 S. 17.

Scheff: Handbuch der Zahnheilkunde.

Schröder: Die entwicklungsmechanische Erklärung des rachitischen Kiefers. D. M. f. Z. 1923 Heft 15.

Selka: Angeborener Zahnmangel. D. Z. W. 1928 Nr. 4.

Semon: Der Stand der Frage nach der Vererbung erworbener Eigenschaften.

Siemens-Hunold: Zwillingspathologische Untersuchungen der Mundhöhle, 1924.

Simon: Systematische Diagnostik der Gebißanomalien.

Schmaus-Herxheimer: Grundriß der pathologischen Anatomie.

Stehr: Einwirkung des allgemeinen Körperzustandes der Eltern auf die Gebißbildung der Kinder. S. V. f. Z. 1904.

Tandler: Perspektiven für die Erforschung der Okklusions- und Kieferanomalien. Oe. Z. f. Stom. 1914 Heft 1.

Teichmann: Die Vererbung der frühen Dentition. D. Z. W. 1922 Heft 8.

Walkhoff: Normale Histologie der menschlichen Zähne.

Weismann: Zur Annahme einer Kontinuität des Keimplasmas.

Weismann: Die Kontinuität des Keimplasmas als Grundlage einer Theorie der Vererbung.

Weismann: Ueber das Problem der Vererbung.

Stirling-Hewitt: Die erblichen Ursachen der Mißstellung der Zähne im Zahnbogen. Z. R. 1911.

Praeger: Die Vererbungspathologie des menschl. Gebisses. Z. R. 1924.

Handwörterbuch der Naturwissenschaften, Fischer, Jena 1912.

Allgemeiner Teil.

In der Medizin beobachtete man schon seit langer Zeit die Tatsache, daß innerhalb derselben Art gewisse charakteristische Artkennzeichen auftraten. Man fand weiter die merkwürdige Eigentümlichkeit, daß gewisse Abweichungen in einer Generation als individuelle Besonderheiten auf die nächstfolgenden übertragen wurden. Schließlich stellte man fest, daß sowohl die Uebertragung von normalen als auch anormalen Eigentümlichkeiten, teils physischer, teils psychischer Herkunft, nach gewissen Gesetzen vor sich geht und prägte so den Begriff „Vererbung".

Auf den Bereich von Kiefer und Zähne angewandt, spielt die Vererbung eine beachtliche Rolle zur Feststellung der Ursachen anormaler Kiefergestaltung im allgemeinen und von Unregelmäßigkeiten der Zähne im besonderen. Auch für die Herkunft angeborener Defekte und für viele Krankheiten, die sich im Munde manifestieren, ist die Vererbungsfrage aufzurollen.

Unter Vererbung ist die Tatsache zu verstehen, daß der Kindes- oder Tochterorganismus in seinen Wesensmerkmalen mit dem elterlichen Organismus übereinstimmt. Nach Weismann besteht die Vererbung in der Eigentümlichkeit aller Lebewesen, ihr eigenes Wesen auf ihre Nachkommen fortzupflanzen, nach Johannsen im Vorhandensein gleicher Erbeinheiten in Aszendenz und Deszendenz. Plate sieht in der Vererbung das regelmäßige Wiederauftreten eines Merkmals aufgrund innerer Ursachen, während Baur annimmt, daß nur die Art der Reaktion auf gewisse äußere Reize auf die nächste Generation übertragen wird. Alle diese Definitionen, auch diejenigen von Schallmeyer und Godlewsky, besagen im Grunde dasselbe, daß nämlich die Artkennzeichen der Nachkommen mit denen der Vorfahren übereinstimmen. Es ist indessen festzustellen, daß auch diese Uebereinstimmung einzuschränken ist, indem gewisse Abweichungen unbedeutender Art vorkommen und kein Wesen ein genaues Abbild oder gar Spiegelbild seiner Eltern darstellt.

Im Folgenden sei kurz die Frage untersucht, durch welche Substanz das Auftreten immer derselben Artmerkmale von Rasse und Spezies bedingt, und wodurch die Uebertragung von besonderen Eigentümlichkeiten von einer Generation zur anderen möglich ist. Da die Vererbungsfrage eng verknüpft ist mit der Fortpflanzung, sei eine kurze Betrachtung der einzelnen Fortpflanzungsarten beigefügt.

Die einfachste Art der Fortpflanzung finden wir bei den einzelligen Lebewesen. Der elterliche Organismus zerfällt in zwei oder

mehr Teile, oder es entstehen durch Sprossung oder Abschnürung neue Organismen. Bei dieser, der vegetativen Fortpflanzung, beruht demnach die Uebermittlung der Artkennzeichen und Uebertragung besonderer Eigentümlichkeiten auf dem direkten körperlichen Zusammenhang zwischen parentalem und filialem Organismus; steigt das Entwicklungsniveau, so nimmt auch die Differenzierung von Fortpflanzung und Vererbung zu, wie dies beim höheren Tier und beim Menschen zu finden ist. Hier besitzt eine Zelle nicht die Fähigkeit zur Neubildung eines Organismus wie bei der vegetativen Fortpflanzung, sondern es ist die Bildung besonderer Zellen notwendig. Diese, die Geschlechtszellen, werden vom Organismus gebildet, sie allein sind zur Fortpflanzung befähigt und in Gegensatz zu stellen zu den somatischen Zellen, die dem Aufbau der Körperorgane dienen. Es ist weiter zu untersuchen, welcher Substanz in den elterlichen Keimzellen die Fähigkeit zukommt, ein mit den spezifischen Artkennzeichen und denselben individuellen Besonderheiten ausgestattetes Individuum aufzubauen. Diese Frage nach dem Vererbungsträger führt auch zu den verschiedenen Vererbungstheorien.

O. Hertwig, Straßburger, Weismann kommen aufgrund ihrer Forschungen zur Ansicht, daß der Kern des Keimplasmas in der Keimzelle als Vererbungsträger anzusehen sei. Weismann begründete die Lehre von der Kontinuität des Keimplasmas, stieß jedoch mit seinem „Kernmonopol des Keimplasmas" auf heftigen Widerstand. Heute billigt wohl die Mehrheit der Gelehrten die Weismann'schen Anschauungen, die eine bedeutsame Stütze der Vererbungsforschung darstellen. Fick und Godlewsky machten entwicklungsmechanische Einwände gegen die Weismann'sche Theorie und wollten als Träger der Vererbungstendenz neben dem Kern auch noch das Protoplasma angesehen wissen. Dagegen sprechen verschiedene Beobachtungen, die bei allen Lebenserscheinungen verschiedenster Zellen festzustellen sind; der Kern spielt dabei immer die wichtigste Rolle. Bei der Befruchtung der weiblichen Gameten durch das Spermium wird der Protoplasmateil mit dem Endstück des Spermiums abgeworfen. Die Zygote, die befruchtete Eizelle, enthält so gar kein männliches Protoplasma. Für die Ansicht, daß die Erbmasse ausschließlich im Kernplasma lokalisiert ist, sei noch die Tatsache der unveränderlich gleichen Chromosomenzahl angeführt. Durch experimentelle Untersuchungen ist weiter erwiesen, daß ein kernhaltiges Zellfragment regeneriert, ein kernloses nicht. Diese und noch andere Erscheinungen haben zur Ansicht geführt, daß das Kernplasma der Vererbungsträger ist. So muß also zur Bildung eines artgleichen und mit denselben individuellen Besonderheiten behafteten Individuums gleichviel väterliches und mütterliches Keimplasma an das neue Individuum abgegeben werden; dies ist nur möglich, wenn das Keimplasma im Kern vorhanden ist. Diese Weismann'sche Theorie besagt weiter, daß bei jeder

Ontogenese (Entwicklung eines Einzelindividuums) ein Teil des Keimplasmas, der für die Entwicklung des Tochterorganismus nicht nötig ist, der Keimzellenbildung der nächsten Generation überlassen bleibt. Die Keimzellen werden direkt aus der Zygote gebildet: es entstehen somatische- und Geschlechtszellen; erstere sind sehr zahlreich und teilen sich schnell, letztere sehr gering und teilen sich langsam. Die Geschlechtszellen allein sind die Vererbungsträger und damit die Ueberträger des Keimplasmas auf die nächste Generation. Die Erbanlagen denkt sich Weismann in dem Chromosomen der Keimzellen lokalisiert, die bei der Befruchtung durch Reduktionsteilung die väterlichen und mütterlichen Anlagen gemischt erhalten. Das Keimplasma denkt er sich also aufgebaut aus diesen verschiedenen Anlagen, und diese wieder aus den Determinanten, welche selbst sich aus kleinsten Lebenseinheiten, den Biophoren, aufbauen. Die durch die Determinanten bestimmten Bestimmungsstücke nennt Weismann „Determinate". Danach ist anzunehmen, daß hochentwickelte Pflanzen und Tiere mit vielen Organteilen verschiedener Differenzierung auch ein kompliziertes Keimplasma mit vielen Determinanten besitzen, welchen Weismann eine spezifische, hochdifferenzierte Molekularstruktur zuschreibt. Die Determinanten zeigen eine große „Affinität" zueinander, können sich zu Gruppen, den sogenannten „Iden" vereinigen und so sich weitervermehren. In der Ontogenese verlieren die Determinanten je nach ihrer bestimmungsgemäßen Wirkung das Keimplasma bis auf ihr spezifisches Idioplasma. (Das Idioplasma Nägeli's hat eine andere Bedeutung und wird unter der Idioplasma-Theorie Nägeli's behandelt werden.) Die Keimzellen behalten dagegen ihre Keimplasmasubstanz unverändert, wodurch ihre Kontinuität festgestellt ist. Dies ist die Grundbedingung der Weismann'schen Lehre. Gemäß der reduzierten Chromosomenteilung besteht das Keimplasma aus zwei elterlichen Hälften; deren Keimplasma wieder baut sich auf aus dem großelterlichen, das Keimplasma dieser wieder aus dem der Urgroßeltern u. s. f. Die Keimplasmasubstanz eines Individuums setzt sich demnach zusammen aus dem seiner Vorfahren, dem sogenannten „Ahnenplasma". Wirken also bei der Ontogenese noch Determinanten aus dem Ahnenplasma mit, so kann der filiale Organismus den Individuen einer früheren Generation gleichen. Diese Erscheinung wird als „Atavismus" bezeichnet.

Aehnlich der Weismann'schen Theorie ist die Theorie der intrazellulären Panganesis von de Vriès. Die „Pangene" kommen in ihrer Bedeutung den Determinanten Weismann's gleich; sie können sich nach de Vriès nicht zu Gruppen vereinigen wie die Determinanten, worin auch der Unterschied zur Weismann'schen Theorie besteht.

Ganz anders sind die Lehren von Lamarck, O. Hertwig und Semon, die eine Vererbung somatogener Eigenschaften an-

nehmen und sich damit in scharfen Gegensatz zu Weismann stellen. Lamarck geht von dem Grundsatz aus, daß Gebrauch die Organe stärkt, Nichtgebrauch sie schwächt. Nach diesem „Lamarck'schen Prinzip" ist die Vererbung erworbener Eigenschaften für seine Anhänger selbstverständlich.

O. Hertwig nimmt die Substanz des Keimplasmas in allen Körperzellen an und denkt sich die verschiedenen Zellarten derart entstanden, daß die direkten und gleichgearteten Zellen aus der Zygote sich unter anderen Bedingungen anders entwickeln. Nicht das Keimplasma, das nach der geltenden Vererbungslehre verschiedene morphologisch-differenzierte Erbanlagen besitzt, sondern eine homogene Erbmasse bedingt die Verschiedenartigkeit der Zellen. Diese Annahme widerspricht dem Grundprinzip jedes Vererbungsvorganges und ist auch weiterhin durch die Mendel'sche Lehre widerlegt.

Auch Semon vertritt die Lehre von der Vererbung erworbener Eigenschaften in seiner Theorie der „Mneme", nach der jeder Organismus einen ererbten „Engrammschatz" besitzt. Jeder Reiz auf das Protoplasma prägt demselben ein „Engramm" ein, das die Fähigkeit besizt, auch auf schwächere und andere Reize als auf den ursprünglichen die gleiche Wirkung hervorzurufen. Durch das Hinzukommen neuer Reize kann der Engrammschatz während des Lebens vermehrt werden. Er ist in jeder Zelle vorhanden. Semon selbst jedoch hält die Vererbung somatogener Eigenschaften aufgrund dieser neu hinzugekommenen Eigenschaften für sehr gering.

Die Darwin'sche Lehre geht von der Annahme aus, daß jede Körperzelle auch in den verschiedenen Entwicklungsstadien feine kleine Keimchen (gemulae) bildet, die vom Blutstrom durch den Körper getragen werden und in den Keimzellen sich festsetzen, aus denen wieder ein dem elterlichen artgleicher filialer Organismus entsteht. In den Keimzellen können die gemulae zurückliegender Generationen vorhanden sein, indem nur wenige zum Neuaufbau des Organismus verwandt werden, womit Darwin als erster atavistische Erscheinungen zu erklären versucht hat. Wenn der Organismus Keimchen an die Keimzellen gibt, so wird die Keimzelle verändert, auch wenn der Organismus inzwischen Aenderungen durchgemacht hat. Damit erkennt Darwin die Vererbung somatogener Eigenschaften an. Den gemulae Darwins entspricht bei Nägeli das durch den ganzen Körper fein verteilte Idioplasmanetz. In diesem Idioplasma, in kleinsten Teilen, den Mizellen, liegt die Anlage begründet. Ein Reiz auf das Idio-Plasma verändert dasselbe je nach der Stärke des Reizes, womit Nägeli die Vererbung erworbener Eigenschaften annimmt. Das Idioplasma Nägeli's hat also eine andere Bedeutung als das Idioplasma Weismann's.

Kassowitz suchte das allmähliche Entstehen einer Anlage innerhalb mehrerer Generationen zu erklären und die Vererbung somatogener Eigenschaften als möglich hinzustellen. Nach Schmaus-

Herxheimer ist es vielleicht denkbar, daß wenigstens gewisse äußere Einflüsse, welche einen ausgebildeten Organismus treffen, neben den somatischen Zellen desselben auch seine Geschlechtszellen in bestimmter Weise beeinflussen können, womit auch die Vererbung erworbener Eigenschaften angenommen wird.

Die Mehrzahl der Forscher indes neigt auch heute noch der Weismann'schen Lehre von der Trennung von Soma und Keimplasma zu, wonach sämtliche Vererbungsträger in den Chromosomen des Keimzellenkerns lokalisiert sind. Die männliche und weibliche Keimzelle enthält normalerweise 12 Chromosomenpaare: den diploiden Chromosomensatz. Dieser wird im Reifestadium infolge der Reduktionsteilung, sowohl im Ei als auch im Spermiumkern auf 12 Chromosomen, den haploiden Chromosomensatz, reduziert. Die Chromosomen von Ei und Spermium sind homolog außer dem Geschlechtschromosomenpaar. Nach der Vereinigung von weiblicher und männlicher Geschlechtszelle enthält die Zygote wieder 12 Chromosomenpaare (12 männliche und 12 weibliche Chromosomen). Das Chromosom selbst besteht aus kleinsten Teilchen, den Chromomeren. Diese Ergebnisse der Vererbungsforschung wurden in der experimentellen Vererbungswissenschaft angewandt, aufgrund derer man bei Kreuzungsversuchen von Tieren und Pflanzen auf das Mendel'sche Gesetz kam. Bei diesen Kreuzungen stellte man fest, daß die Chromosomenzahl auf die Hälfte herabgesetzt wurde. Bei weiterer Kreuzung dieser P_1 oder Parentalgeneration fand man in der nächsten Generation (F_1 oder filiale Generation) die doppelte Chromosomenzahl (mütterliche und väterliche). Aus Kreuzungen dieser F_1-Generation ergab sich eine verschiedene Chromosomenzahl: Zur Hälfte ergaben sich großväterliche und großmütterliche Chromosomen gemischt, zu ¼ rein großväterliche und ¼ rein großmütterliche.

Diese Feststellung machte schon um 1865 der Augustinermönch Mendel bei seinen botanischen Liebhabereien. Bei Kreuzungsversuchen von Pflanzen mit weißer und roter Blütenfarbe blühte der Bastard hieraus rosarot, d. h. er verhielt sich immediär. Bei weiterer Kreuzung (von rosaroten) blühte der Bastard nur rot, das rote Merkmal dominierte über das weiße, welches latent blieb. Bei Kreuzung von Bastarden, die rosarot und rot blühten, entstanden Pflanzen, die zur Hälfte rosa, zu ¼ weiß und zu ¼ rot blühten. Bei weiterer Kreuzung verhielten sich die weißen und roten konstant. Die rosafarbenen verhielten sich wie die erste Bastardgeneration, weiß, rot und rosa erschienen wieder im Verhältnis 1.2.1. Bei dem dominierenden roten Bastardtyp zeigten die Nachkommen hieraus zu ¾ rote, zu ¼ weiße Blütenfarbe.

Dieselben Ergebnisse fanden sich bei der Kreuzung von Pflanzen mit besonderen Eigentümlichkeiten, beispielsweise mit langem und kurzem Stengel. Zur Erklärung des Mendel'schen Gesetzes nimmt man an, daß jedes Merkmal (weiß und rot) unabhängig voneinander im

Bastard vorhanden ist, daß aber auch zwei entgegengesetzte Merkmale nicht in jeder Keimzelle existieren. Demnach gibt es zwei Arten von Keimzellen in jedem Bastard, männliche und weibliche. Auf dieser Annahme beruht das Prinzip der Mendel'schen Lehre.

Eine bedeutsame Stütze hat die Weismann'sche Theorie durch diese Lehre erfahren. Danach ist die Erhaltung der Artmerkmale in der Kontinuität des Keimplasmas begründet, wie auch das spezifische Gepräge jedes Einzelindividiums auf der Differenzierung des Keimplasmas beruht. Eine allzugroße Veränderung innerhalb der einzelnen Individuen, eine Abnormität, ist im Keimplasma bedingt. Danach haben erblich bedingte Abweichungen ihren letzten und ausschließlichen Grund in Abweichungen des Keimplasmas der Keimzellen.

Spezieller Teil

Die Feststellungen über erblich bedingte Anomalien im Bereich von Kiefer und Zähnen, die die Literatur des vergangenen Jahrhundertes aufweist, besitzen keine große Bedeutung. Sie beruhen oft nur auf anamnestischen Angaben und die Untersuchungen hierüber sind nicht mit Gründlichkeit geführt worden. Als so schließlich Angle gegen Ende des vorigen Jahrhunderts jede Vererbungsmöglichkeit für Kiefer und Zähne bestritt und nur äußere Ursachen für die Entstehung von Anomalien heranzog, wandten sich die Forscher bald vollständig von der Vererbungsfrage ab. Nur in Amerika traten Calvin S. Case und W. Stirling-Hewitt für erblich bedingte Zahnanomalien ein. Letzterer sucht in der Reduktion des Kieferbogens, die er auf phylogenetische Einflüsse zurückführt, die Hauptursache für die Entstehung von Anomalien. Noch im Jahre 1913 schien es auf dem orthodontischen Kongreß, als ob die Vererbungsfrage endgültig erledigt wäre. Man hielt mechanische Ursachen, äußere Einflüsse, Muskelzug und Funktion für die alleinigen Urheber von Unregelmäßigkeiten an Kiefer und Zähnen. Aus dieser Zeit stammt auch die Streitschrift C. Herber's.

Heute ist das Bild etwas verändert, indem die Erblichkeitsfrage wieder mehr an Geltung gewonnen hat. Wie Pfaff in seinem Lehrbuch der Zahnheilkunde anführt, wollen die älteren Autoren wie Walkhoff, H. Schröder, Carabelli, Tomes, Cartwright, Coleman, Coles, Mumery, Talbot, Sternfeld u. a. für die Entstehung von Anomalien den Vererbungsfaktor herangezogen wissen. Daneben halten einige von diesen Autoren die Bildung von nicht erblich bedingten Abnormitäten für möglich, während Angle und C. Herber in äußeren Einflüssen die alleinige Entstehungsursache solcher Unregelmäßigkeiten sehen. In der neueren Literatur ist Kadner für die Erblichkeit von Zahn- und Kieferdeformitäten eingetreten unter einem bestimmten Vererbungsmodus. Er ist mit seiner Lehre auf Widerstand gestoßen und hat vor

allem bei Kantorowicz und Korkhaus Ablehnung gefunden.

Auf Grund dieser verschiedenen Anschauungen haben die einzelnen Autoren die Aufführung der verschiedenen Zahn- und Kieferanomalien unter verschiedenen Gesichtspunkten aufgefaßt. Angle unterscheidet in seinem Lehrbuch „Okklusionsanomalien" drei Klassen.

Klasse I: der erste obere Molar greift mit seinem mesiobuccalen Höcker in die Querfissur des ersten unteren Molaren. Angle nimmt den ersten Molaren als „fix" an und will damit bezeichnen, daß dieser Zahn am wenigsten Stellungsveränderungen im Zahnbogen unterworfen ist.

Klasse II: Der Unterkiefer befindet sich eine halbe Molarenbreite distal vom normalen. Nach der Entstehungsart unterscheidet Angle zwei Unterabteilungen:

1. Bei beiderseitiger distaler Okklusion sind infolge Mundatmung die Schneidezähne protrudiert.

2. Bei beiderseitiger distaler Okklusion findet sich eine Protrusion der oberen Schneidezähne bei normaler Atmung..

Klasse III: Im Verhältnis zum Oberkiefer befindet sich der Unterkiefer eine halbe Molarenbreite mesial vom normalen; die Okklusion kann auf einer Seite normal sein.

Gegen die Anführung der zwei Unterabteilungen in Klasse II ist einzuwenden, daß oft nicht einwandfrei festzustellen ist, ob die Stellungsanomalie durch die Mundatmung hervorgerufen wird oder umgekehrt.

Simon stellt eine Einteilung der Anomalien auf Grund gnathostatischer Untersuchungen auf. Case, Herber und Pfaff bringen eine Einteilung nach morphologischen Gesichtspunkten, während Walkhoff unterscheidet zwischen 1. Anomalien, die auf einer ererbten disharmonischen Kieferanlage beruhen, und 2. Anomalien, die entstanden sind bis nach Beendigung des natürlichen Wachstums. Herbst führt in der Frage nach der Aetiologie von Zahnstellungsanomalien intra- und extrauterine Ursachen an.

Für die Beurteilung des Erblichkeitseinflusses zur Entstehung von Anomalien bringe ich die von maßgebenden Autoren in der Literatur der letzten Jahrzehnte niedergelegten Untersuchungsergebnisse. Die Literatur des vergangenen Jahrhunderts hat einwandfrei belegte Forschungsergebnisse wohl kaum aufzuweisen. Dagegen ist in den letzten Jahrzehnten der Einfluß der Vererbung unablässig untersucht und dabei besonders die Frage erörtert worden, wie oft bei mehreren Generationen immer wieder dieselbe Anomalie vererbt werden kann. Wohl handelt es sich oft um äußere Einflüsse und Zufälligkeiten, die dem Vererbungsfaktor neben einer vererbten disharmonischen Wachstumstendenz für die Aetiologie von Zahnanomalien eine große Bedeutung beimessen.

Dieser erbliche Einfluß für die Entstehung wird demgemäß von den einzelnen Forschern verschieden hoch angeschlagen: oft wird Vererbung ganz abgelehnt. Kantorowicz und Korkhaus sind nach Prüfung der Forschungsergebnisse aus der Literatur zur Ansicht gelangt, daß Vererbung wohl oft als Ursache verschiedenster Anomalien angenommen wurde, halten aber diesen Einfluß für gering. Was die Vererbung der einzelnen Anomalien anbelangt, so schreiben Port-Euler: „Bei den meisten Anomalien, für die Vererbung angenommen worden ist (offener Biß, kontrahierter v-förmiger Kiefer usw.), läßt sich nachweisen, daß die von der Erbmasse ausgehende Wachstums- und Formungstendenz durch äußere Umwelteinflüsse an der freien Entfaltung behindert worden ist. Letzterer kommt also der entscheidende Einfluß bei der Gestaltung zu. Ausdrücklich sei auch darauf verwiesen, daß die in älteren Abhandlungen wiederholt zitierte Möglichkeit der Entstehung von Bißanomalien, daß von einem Elternteil die großen Zähne, vom anderen die kleinen Kiefer vererbt worden seien, jeglicher Begründung entbehrt." Dieser Standpunkt ist wohl in mancher Hinsicht zu eng gefaßt.

In der morphologischen Degeneration der zweiten Inzisiven und der dritten Molaren sieht Kantorowicz Vererbungsvorgänge. Hierfür wurde von verschiedenen Autoren das Darwin'sche Prinzip angewandt. Nach Kantorowicz ist durch den wachsenden Kultureinfluß die Selektion nicht mehr zur Geltung gekommen. Durch die Mischung der Erbmassen bei der Kreuzung seien Variationen und daraus wieder neue Kombinationen möglich. Kantorowicz vertritt weiter die Ansicht, daß erworbene Eigenschaften vererbt werden können. Auf Grund genealogischer Studien über die Vererbung der Progenie im Hause Habsburg unterscheidet derselbe:

1. erworbene Anomalien: Rachitis, Daumenlutschen, adenoide Vegetationen,

2. vererbte Anomalien: Progenie.

Die Progenie hält er für eine Vererbungserscheinung von dominantem Charakter, „da bei einer Kreuzung zwischen normalen und infizierten Individuen stets der vergrößerte Unterkiefer dominiere". Auf Grund einer Arbeit von Terwee sind Kantorowicz ebenso Korkhaus zur Ansicht gekommen, daß auch das Diastema mediale eine erbliche Anomalie sei. Die vorstehende Unterlippe, die Kantorowicz für eine Begleiterscheinung der Progenie hält, erklärt sich Strohmeyer aus anderen Gründen. Er stellte fest, daß diese Erscheinung bei Frauen mit Progenie meist rezessiv blieb und verweist auf die Tatsache, daß Margarethe, die Tochter Karls V., nur leicht den Typus der vorstehenden Unterlippe zeigte und ihr Gatte aus einer Familie stammte, in der diese Anomalie nicht vorhanden war. Da ihr Sohn nun trotzdem die typisch vorstehende Unterlippe aufwies, hält Stroh-

meyer es für möglich, daß, wie bei der Haemophilie, die Vererbung der vorstehenden Unterlippe an das betreffende Geschlecht gebunden ist.

Für die Anomalien, die sich erst bei der zweiten Dentition zeigen und meist durch Raummangel bedingt seien, lehnt Kantorowicz die Erblichkeit ab, während Kadner dies mit den Tatsachen der modernen Vererbungsforschung für unvereinbar hält, wonach krankhafte Erscheinungen, die in der Keimanlage bedingt und schon in mehreren Familien aufgetreten seien, auch erst im späteren Leben zum Vorschein kommen könnten. Nicht äußere Einflüsse, z. B. mechanische Ursachen, sondern eine anormale Wachstumstendenz, d. h. innere Ursachen, geben den Grund für eine Anomalie ab. Die Tatsache der Vererbung von Stellungsanomalien wird nach diesen Ausführungen auch von Kantorowicz nicht mehr bestritten, wenngleich er diesen Faktor nicht zu hoch eingeschätzt haben will. Nach seiner Ansicht kommen die meisten Anomalien zustande durch vorzeitigen Milchzahnverlust und adenoide Wucherungen. Im übrigen anerkennt Kantorowicz für das Diastema mediale, für Lückenbildung, Kiefergröße und Progenie den Einfluß der Vererbung.

Den Standpunkt C. Herber's, der mit Angle jede Vererbung in der Orthodontie leugnet, hält Kantorowicz für zu eng gefaßt. Herber läßt nur eine „falsche Erblichkeit" gelten im Sinne einer Beeinflussung der Deszendenz durch gleiche Lebenslage und will jede Anomalie nur durch äußere, mechanische Einflüsse erklärt wissen. Dabei spricht er von einem „Schwellenwert" der äußeren Einflüsse, der individuell verschieden sei. Wenn die Zahnkeime der zweiten Dentition, die sich regellos im Kiefer befänden, trotzdem in der richtigen Stellung durchbrechen würden, so sei dies dem Einfluß der gleichen Lebenslage zuzuschreiben. Sei dies nicht der Fall, so liege eine Störung der äußeren Lebenslage vor. Dieses richtige Durchbrechen ist jedoch im Gegensatz zu Herber's Ansicht durch eine bestimmte Wachstumstendenz und Wachstumsenergie bedingt, also durch eine innere Ursache. Alle Anomalien im Bereich von Kiefer und Zähnen haben ebenso wie andere Anomalien wie Haemophilie, Hasenscharte, Polydaktylie ihre letzte Ursache in Keimesvariationen. Ganz anders schließt Herber: „Die Form des Kiefers, wie die Stellung der Zähne, sowohl in der normalen wie anormalen Form, sind lediglich Produkte der Lebenslage und als solche unabhängig von der Vererbung. Daher sind alle Konsequenzen, welche mit der Vererbung als ätiologischem Faktor für diese Bildung rechnen, nach dem heutigen Stande der Wissenschaft als falsch zu bezeichnen." Damit hatte sich Herber vor allem gegen Pfaff gewandt, der bei der Frage nach der Aetiologie der Zahn- und Kieferanomalien in 75 Prozent der von ihm angeführten Fälle die Vererbung als Ursache bezeichnete. Alle Stellungsanomalien führt er auf eine vererbte, fehlerhafte Kieferanlage zurück und betrachtet dies

ebenso wie die verspätete zweite Dentition als einen allgemeinen Degenerierungsvorgang. Herber hatte mit seiner Schrift den „Einfluß der gleichen Lebenslage" weiter gefaßt, als dies bisher geschehen war. Seine Anschauungen haben allgemeine Ablehnung erfahren. Nach Foenissen ist jedes Individuum in der Reizempfindlichkeit verschieden, wie auch für die Wirkung eines äußeren Reizes eine gewisse Reizstärke notwendig sei, um noch das Keimplasma zu treffen. Daher sei der Mensch nicht das Produkt der gleichen Lebenslage.

Walkhoff verwirft die Möglichkeit der Vererbung somatogener Eigenschaften. Danach billigt er auch nicht die Anschauung Kingsley's, wonach eine Trigeminusstörung den Ausgangspunkt für eine Anomalie darstellen könne. Dagegen könnten Zahn- und Kieferdeformitäten sekundär erblich bedingt sein in Allgemeinerkrankungen, welche auf Vererbung durch Anlage zurückzuführen sind. Walkhoff erwähnt weiter die Tatsache, daß bei unkultivierten Völkern gesunde Zähne und normale Kiefer zu finden seien und erklärt dies mit der einfachen Lebensweise. Dies ist das Darwin'sche Selektionsprinzip. Aus der funktionell bedingten Kraft von Muskel und Zähnen aus der vererbten Anlage entstehe die Kieferform.

Verschiedene Forscher erklären die Degeneration von Kiefer und Zähnen mit der Rassenvermischung. Colburn konnte bei den Bewohnern der Sandwichinseln keine anormalen Zahn- und Kieferverhältnisse feststellen. Er führt dies auf die Rassenreinheit zurück, eine Ansicht, die auch M. Quillen vertritt. In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß gerade in Amerika, ein Musterbeispiel der Mischung verschiedenster Rassen, nur aus diesen Ursachen die Orthodontie zu so hoher Blüte gelangt ist. Auch Talbot nimmt an, daß durch die Rassenvermischung die Kinder von Eltern, die verschiedenen Rassen angehören, auch die Anlagen der Eltern gemischt erben. So nimmt er auch an, daß ein Kind von einem Elter den Kiefer und vom anderen Elter die Zähne erben kann.

Diese Frage wurde auf der Jahresversammlung der G. f. z. O. 1922 besprochen. Herbst glaubt, daß ein Kind wohl von einem Elternteil die großen Zähne erben könne. Ein kleiner Kiefer sei jedoch nicht vererbt, sondern die Folge einer Wachstumsstörung. Er unterscheidet für die Entstehung von Anomalien neben dem Vererbungsfaktor zwischen intra- und extrauterinen Einflüssen. Nur die bei der Geburt vorhandenen Uebereinstimmungen mit den Eltern sind vererbt.

Hinsichtlich der Frage nach der Vererbung erworbener Eigenschaften ist Talbot, im Gegensatz zu Walkoff, der Ansicht, daß nach Versuchen, die von Brown-Sequard an Meerschweinchen vorgenommen wurden, bisweilen eine direkte Uebertragung erkennbar ist. Außer diesen Faktoren sieht Talbot in Allgemeinerkrankungen wie Scharlach, Masern, Exanthemen, Fieber, nervöser Anlage die Ursache für Zahn- und Kiefermißbildungen.

Nach Stehr ist der Körperzustand der Eltern, besonders des Vaters, für die Entwicklung der Kiefer der Kinder maßgebend. Eine gesunde Mutter und ein kranker Vater würden meist kranke Kinder, der umgekehrte Fall meist gesunde Kinder zur Folge haben; ist der Vater ein Trinker, so mache sich dies bei den Kindern und da meist bei den Töchtern in einer Einschnürung des Oberkiefers bemerkbar und anderen Deformationen des Kauapparates. Die so befallenen Töchter verlieren nach Stehr's Beobachtungen die Stillfähigkeit. Der eingeschnürte Oberkiefer sei meist die Folge eines verkümmerten Zwischenkiefers und von dadurch bedingten Anomalien. Daher sei die Uebertragung einer Anomalie von Mutter auf Kind sehr selten. Nach neueren Untersuchungen treffen diese Anschauungen Stehr's nicht zu. Normale oder anormale Kieferverhältnisse sind durch eine bei der Befruchtung erfolgende Mischung von väterlichen und mütterlichen Chromosomen bedingt. Vielleicht ist es möglich, für die Entstehung von Abnormitäten nach den Mendel'schen Regeln Dominanz anzunehmen. Nach Sommer ist jedoch für den Grad der Vererbung nicht die geschlechtliche Herkunft, sondern die Valenz des Samenträgers entscheidend. Für die Ueberzahl von Zähnen nimmt Stehr eine Entwicklungsstörung an und deutet diese Erscheinung als lediglich krankhaft. Nach Magetot und Virchow haben wir jedoch hierin atavistische Erscheinungen zu erblicken. Danach sind die rudimentären Zähne, wie sie oft in der Gegend der Schneidezähne zu finden sind, als Ueberreste aus dem Gebiß einer früheren Zeit aufzufassen, in der wir etwa folgende Zahnformel anzunehmen hätten: J_3, C_1, P_4, M_4. Nach Rose ist die Reduktion der Kiefer bedingt durch steten Nichtgebrauch, wie auch Adloff bei der Betrachtung der Entwicklung des Gebisses vom phylogenetischen Standpunkt ausgeht.

Die Störung der Dentition, die dentitio praecox, ist nach Teichmann eine familiäre Vererbungsmöglichkeit, die sowohl dominanten wie auch rezessiven Charakters sein kann. Die letzte Ursache ist wohl im Keimplasma zu suchen. Daneben können auch osmotische Reize des Gewebesaftes, vorzeitige Anlage des Keimes oder ein oberflächlich gelagertes Zahnsäckchen als Ursache in Betracht kommen. Für die Störung der zweiten Dentition nimmt Hochsinger Dysfunktion der endokrinen Drüsen an. Tandler hält die Dentitio praecox für vererbt und erwähnt die Familie des französischen Staatsmannes Mirabeau, in der die Kinder bei der Geburt bereits die durchgebrochenen mittleren Schneidezähne aufwiesen. Er selbst konnte den verspäteten Durchbruch der unteren mittleren Schneidezähne bei drei Generationen beobachten. Sowohl die dentitio praecox wie die dentitio tarda hält Tandler für vererbt. Weiter sagt er, daß diejenigen Okkusionsanomalien, die durch mechanische Ursachen und sog. Gewohnheiten zustandekämen, gegenüber denen, die mit der Vererbung als ätiologischem Faktor zu rechnen haben, zurücktreten müssen. Unter vererbten

Anomalien versteht Tandler konstitutionell bedingte gegenüber konditionell, d. h. durch Einflüsse des Milieus zustandegekommenen. Unter Konstitution versteht er die im Momente der Befruchtung bestimmten Eigenschaften des Somas. Konstitutionsänderung setzt Tandler gleich Kondition oder erworbener Konstitution. Aus der Vererbbarkeit der Konstitution schließt Tandler auch die Vererbbarkeit der Anomalien. So bringt er auch die bei Untersuchungen an geistig Minderwertigen festgestellten Anomalien zusammen mit einer Konstitutionsanomalie, dem Kretinismus. Auch Neumärker stellte bei Geistesgestörten häufig Anomalien fest, darunter besonders Unterzahl der Zähne, die auf Fehlen besonders der ersten und zweiten Molaren zurückzuführen waren. Er rechnet mit der Vererbung als ätiologischem Faktor, der bei Unterzahl und Retention allgemein eine bedeutende Rolle spielt.

Nach Korkhaus „unterliegen die erste Dentition und der Zahnwechsel entscheidend erblichen Einflüssen". Die Depression = Halbretention hält Korkhaus in der Aetiologie noch für ungeklärt. Becker nimmt auch hierfür erbliche Einflüsse an, da er diese Anomalie bei zwei Brüdern beobachten konnte. Luniatschek nimmt neben Verlagerung, traumatischen und entzündlichen Prozessen auch erbliche Einflüsse für die Retention an. Am häufigsten findet sich (nach Partsch) eine Retention der oberen Eckzähne und Schneidezähne, dann folgen der Häufigkeit nach retinierte Weisheitszähne und gelegentlich auch Prämolaren im Unterkiefer. Molaren sind selten retiniert. Eckermann sieht „in der Modernisierung des Gebisses zum Zwecke der Elimination des seitlichen Schneidezahns" den Grund für die Retention der oberen Canini. Becker zieht für Retention folgende drei Faktoren heran:

1. Hereditäre Belastung von Seiten der Eltern,

2. Rassenvermischung,

3. Krankheiten des Kindes (Rachitis, Tbc., behinderte Nasenatmung, Störungen der inneren Sekretion). Korkhaus führt für erblich bedingte Retention einen von L. Levy erwähnten Fall an, wo bei einer Familie von neun Kindern bei sämtlichen entweder ein stark verzögerter Durchbruch, meist aber eine Retention eines oder zweier Eckzähne zu verzeichnen war. Adloff fand bei einem 16-Jährigen die zwei Eckzähne retiniert bei noch vorhandenen Milchzähnen; bei dessen Mutter setzte die zweite Dentition erst mit 27 Jahren ein. Korkhaus schließt auf Grund dieser familiären Häufung auf erbliche Einflüsse. Seine Zwillingsuntersuchungen ergaben keine Anhaltspunkte für eine erblich bedingte Zahnretention. Im übrigen nimmt Korkhaus an, daß auch Störungen im „wachstumregulierenden Hormonapparat" und „innersekretorische Störungen" eine Retention bedingen könnten. Dabei nimmt er Bezug auf Kranz, der „bei Patienten mit kongenitaler

Lues überaus häufig verlagerte, retinierte Zähne zählen konnte". Kranz führt für die Entstehung von Schmelzhypoplasien drei Faktoren an:

1. Rachitis,
2. Lues,
3. Dysfunktion der endokrinen Drüsen.

Die Ursachen bestehen nach Kranz in einem gestörten Kalkstoffwechsel. Zur Aetiologie der Hutchinson'schen Zähne hat Kranz congenital Luetische und 70 Luesfreie untersucht und Schnittpräparate der Zahnkeime hergestellt. Er fand nie Spirochäten, wie es Cavallero, Passini und neuerdings auch Walkhoff festgestellt haben wollen. Kranz fand jedoch, daß bei normaler Drüsenfunktion trotz congenitaler Syphilis die Zähne gesund waren, während bei Dysfunktion der endokrinen Drüsen anormale Zahnbilder sich zeigten. Die Untersuchungen Erdheim's an parathyreopriven Ratten bestätigten diese Annahme. Schulten und Collip gaben solchen Ratten Epithelkörperchenextrakt und konnten damit die Ausfallserscheinungen beseitigen. Damit ist auch eine Erklärung für die Rachitis gegeben. Nach Kranz bestimmt also die Dysfunktion der endokrinen Drüsen und durch sie gesetzte Veränderungen am Zahnkeime und nicht das syphilitische Virus die Schmelzhypoplasien. Fleischmann unterscheidet zwischen Tetanie und Rachitis. Wie Kranz berichtigt, ist die Tetanie nur eine besondere Art der Rachitis, indem dabei nur das Dentin, nicht der Schmelz befallen ist. Nach Escherich ist die Ursache der Tetanie in einer Funktionsstörung der Epithelkörperchen zu suchen. Lenz glaubt, daß es dispositionelle Erbanlagen für Rachitis gäbe. Danach wäre die Ursache der Rachitis auch in der Erbanlage bedingt.

In der Gruppe der erblichen Zahnanomalien sei noch die Dysostosis cleidocranialis erwähnt als die Folge einer frühen Wachstumshemmung, die sich auf das Gebiet der Zähne erstreckt und die Zahl, Stellung und Durchbruch derselben beeinflußt. Nach Port-Euler ist sie sowohl auf männliche wie auf weibliche Nachkommen vererblich. Diese Wachstumsstörung manifestiert sich im Munde derart, daß oft ganze Zahngruppen, die normal im Kiefer stecken, sich nicht zum Durchbruch anschicken, obwohl die Milchzähne bereits resorbiert sind.

Bezüglich der Frage nach der Erblichkeit von Unterzahl an Zähnen äußern sich Port-Euler u. a. wie folgt: „Vielleicht darf man bei der Aetiologie aber auch die ganze Reduktionsbestrebung und den Erblichkeitsfaktor noch schärfer hervorheben". Der Häufigkeit nach findet sich Unterzahl von Weisheitszähnen und zweiten Prämolaren und des seitlichen oberen Inzisivus. Seltener treffen wir das Fehlen des zweiten oberen Prämolaren und des unteren Inzisivus. Ein Fehlen des Eckzahns oder einzelner, ja gar aller Milchzähne zählt zu den größten Seltenheiten. Siemens-Humold kommen auf Grund ihrer Zwillingsforschungen zu dem Schluß, „daß bei dem doppelseitigen Fehlen von Zähnen (nicht nur der lateralen Schneidezähne) die Erb-

anlagen eine erheblichere, ja vielleicht die entscheidende Rolle spielen". In der Literatur sind viele Fälle von angeblicher Unterzahl angegeben. Jedoch sind die Untersuchungen oft nicht gründlich geführt und daher ein Urteil über die Aetiologie nicht zu fällen. Senior berichtet von einem erblichen Fehlen der oberen Canini, sowie von einem fast vollständigen Fehlen der unteren permanenten Zähne und Milchzähne. Da diese Erscheinung in mehreren Generationen festgestellt worden sei, hält Senior dieses Fehlen für ererbt. Selka erwähnt einen Fall von familiärer Unterzahl. Im Anhange werde ich selbst einen Fall von erblich bedingter Unterzahl anführen, dessen Untersuchung sich auf drei Generationen erstrecken konnte.

Für die Aetiologie der Karies werden neben kausalen und konditionalen Momenten auch erbliche Einflüsse angenommen, wobei man an Vererbung zur Kariesdisposition zu denken hat. Nach Praeger's Untersuchungen an eineiigen Zwillingen besteht die Möglichkeit eines erblichen Einflusses.

In der neuesten Literatur ist Kadner für einen bestimmten Vererbungsmodus eingetreten. Danach stammen die Seitenteile des Ober- und Unterkiefers gleichzeitig von Vater und Mutter, während der Zwischenkiefer entweder vom Vater oder von der Mutter vererbt sein kann. Danach setzt sich der Kiefer aus einzelnen Komponenten zusammen: Seitenteile des Oberkiefers, Unterkiefers, Zwischenkiefer und Zähne mit ihrem zahntragenden Alveolarteil. Fügen sich diese normal vererbten Komponenten nicht harmonisch zusammen, so entstehen infolge Mixovariation der elterlichen Anlage Zahnstellungsunregelmäßigkeiten. Walkhoff bezeichnet dies mit Disharmonien. Diese Annahmen hält Kadner für entwicklungsgeschichtlich fundiert, da Unter-, Ober- und Zwischenkiefer sich aus je einer besonderen Anlage und die Zähne aus der Zahnleiste als selbständiger Anlage sich entwickelten. Kadner kommt auf Grund seiner Untersuchungen an 200 Familien zu folgenden Anschauungen: „Die Anlage der einzelnen Teile scheint in toto von einem der Eltern vererbt worden zu sein". Die verschiedene Kiefer- und Zahnbogenform erklärt sich Kadner aus der Mischung verschiedener Rassen und verweist auf die Feststellungen Robert's, der bei den Deutschen breitere, bei den Irländern längere Kiefer fand. Die Rassenbefunde Colburns sind schon an anderer Stelle erwähnt. Hinsichtlich der erblich bedingten Anomalien schreibt Kadner wie folgt: „An den Zähnen waren es Formveränderungen und Stellungsveränderungen, ferner Ueberzahl und Unterzahl, an den Kieferknochen wurden ebenfalls Gestaltsveränderungen, d. h. Verkleinerungen bis zur Verkümmerung, Vergrößerungen und dergl., die sowohl in ihrer ganzen Ausbildung als auch angedeutet übereinstimmend festzustellen waren. Es dürfte wohl kein Zweifel bestehen, daß es sich in diesem Falle um vor Generationen aufgetretene Keimesvariationen handelt." Zur Stütze seiner Hypothese bringt Kadner einen Vergleich aus einem anderen

Gebiet der Medizin und führt als Analogie die Hypertrichosis an, für die E. Fischer eine vererbte Störung der inneren Sekretion annimmt. Eine innersekretorische Störung nimmt auch Kadner für Kiefermißbildungen an, die in einer Familie neu auftraten. Kadner erklärt dies wie folgt: „Drüsen mit innerer Sekretion vermitteln u. a. das Wachstum des Körpers, sie stehen durch unbekannte Fäden miteinander in Verbindung, wahrscheinlich haben sie ein gemeinsames Zentrum im zentralen Nervensystem. Ereignen sich nun Schädigungen, z. B. der Sexualorgane, welchen das Hervorbringen neuer Keime zufällt, so wird auch die Substanz des Keimes betroffen, welche die Erbmasse enthält. Es liegt dann eine Beeinflussung der Erbmasse vor. Eine derartig pathologisch betroffene Erbmasse kann über viele Generationen dieselbe Anomalie hervorbringen. Der Umstand, daß in manchen Fällen bei den Kindern eine Anomalie weniger schroff zum Ausdruck kommt, ja zum Teil so leicht, daß man sie gerade noch als solche erkennen kann, läßt vermuten, daß ein kleinstes Teilchen eines Chromosoms befallen ist. Nun kann es vorkommen, daß Krankheiten bei Kindern während ihrer frühen Entwicklung Anomalien auslösen, die sich einige Generationen hindurch erhalten können. Es sind dann wahrscheinlich auch die Drüsen mit innerer Sekretion betroffen worden und dadurch wurde bei diesen Individuen die Erbmasse in dem die Keime hervorbringenden Organe geschädigt." Die Mendel'schen Regeln hält Kadner auf seine Lehre anwendbar. Port-Euler erklären sich gegen Kadners Anschauungen: „Die hiergegen vorzubringenden Einwände bestehen darin, daß es erstens als sehr zweifelhaft angesehen werden muß, daß Zwischenkiefer einerseits, Oberkieferseitenteile und Unterkiefer andererseits selbständige und in sich geschlossene Erbmerkmale sind. Zweitens heben Kantorowicz und Korkhaus hervor und belegen dies durch eine Tabelle, daß bereits zwei nach den Mendel'schen Regeln vererbte Merkmale eine große Zahl verschiedenartiger Typen hervorzubringen in der Lage seien, Umstände, die von Kadner nicht die notwendige Berücksichtigung erfahren haben, sodaß seine Lehre wohl allgemein auf Ablehnung gestoßen ist." Trotzdem haben seine Untersuchungen der Vererbungsforschung neue Anregung gebracht und manche Gedanken lassen sich mit der Vererbungslehre in Einklang bringen.

In der Vererbungsforschung haben neuerdings die Zwillingsuntersuchungen eine große Bedeutung erlangt. Ueber die von Praeger angestellten Versuche ist schon an anderer Stelle berichtet. Kantorowicz und Korkhaus haben weiterhin die Zwillingsforschung in ausgedehntem Maße aufgenommen. Der Wert besteht darin, daß bei eineiigen Zwillingen eine vollkommene und bei zweieiigen eine gewisse Uebereinstimmung der Erbmasse besteht. Ganz besonders wertvoll wird die Tatsache, daß Unterschiede in der Gebißform eineiiger Zwillinge nicht vererbt sein können. K ö s t e r s kommt in seinen zwillings-

pathologischen Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß für den Durchbruch außerhalb der Zahnreihe, für das Diastema und für Abweichungen von der Zahnachse am meisten der Vererbungsfaktor heranzuziehen sei. Die Feststellungen von Siemens-Hunold über erblich bedingte Unterzahl sind an früherer Stelle dieser Arbeit erwähnt.

In der Frage nach der Aetiologie von Bißanomalien nehmen die meisten Autoren einen verschiedenen Standpunkt ein. Kranz sagt: „Während wir dem serienweisen Vorkommen von Prognathie, Progenie, Lückenbildung (Diastema) im Gebiß, Fehlen der seitlichen Schneidezähne und Weisheitszähne in einzelnen Familien das Vererbungsmoment als mitverantwortlichen Faktor ansetzen können, müssen wir es ablehnen, für das Zustandekommen des offenen Bisses, z. B. der V-förmigen Kieferbildung und auch des distalen Bisses, den Erblichkeitsfaktor in Anwendung zu bringen". Es ist jedoch nicht auszuschließen, daß auch die Vererbung bei solchen Anomalien von Einfluß sein kann, wie dies von Kantorowicz für familiäres Auftreten von Progenie dargetan wurde.

Nach diesen Ausführungen ist zu sagen, daß die Frage nach der Vererbung oder Nichtvererbung von Anomalien von den verschiedenen Autoren verschieden beantwortet wird. Die Tatsache der Erblichkeit bestimmter Anomalien wird indes darüber hinaus anerkannt und die Bedeutung des Erblichkeitseinflusses gewürdigt. Danach beruhen die Grundtatsachen eines Vererbungsvorganges auf den Weismann'schen Anschauungen. Anomalien sind durch Keimesvariationen bedingt, ebenso wie die Erhaltung der Artkennzeichen durch das von Generation zu Generation unveränderlich übermittelte Keimplasma verbürgt ist. Die Vererbung somatogener Eigenschaften ist hiernach zu verwerfen.

Anhang.

Ein Fall ererbter Unterzahl von Zähnen. In diesem Falle ist die Anomalie von der Großmutter latent auf das Enkelkind vererbt. Anamnestisch war mit ziemlicher Sicherheit festzustellen, daß die Großmutter an Zahnmangel zu leiden hatte. Auf welche Zähne sich die Unterzahl erstreckte, ist nicht mehr einwandfrei festzustellen. Bei der Urgroßmutter war die Anomalie nicht vorhanden. Ebenso sind an dem Kiefer der Mutter des weiter unten zu erwähnenden Patienten keinerlei Anzeichen von Anomalien festzustellen. Es konnte ermittelt werden, daß die nicht mehr vorhandenen Zähne sämtliche der Extraktion zum Opfer gefallen waren. Derselbe Befund ergab sich am väterlichen Kiefer. Aus der beigefügten Stammtafel ist ersichtlich, daß die Anomalie auch in den Seitenlinien mehrfach anzutreffen war. Hinsichtlich des Gesundheitszustandes der Familie ist zu sagen, daß die Eltern des hier angeführten Falles nicht an schwereren Krankheiten zu leiden hatten. Sämtliche Kinder haben die üblichen Kinderkrankheiten durchgemacht, ihre Zähne sind, wie aus den beigefügten Kieferabdrücken ersichtlich, bereits stark der Karies zum Opfer gefallen. Von zwei Geschwistern konnten keine Abdrücke hergestellt werden.

Zur richtigen Beurteilung des Falles gebe ich eine ausführliche Krankengeschichte des 27jährigen Sohnes, der die Unterzahl aufweist.

Krankengeschichte: Anamnese.

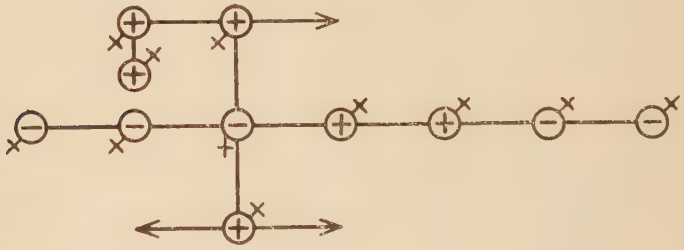
J. B., geb. zu B., 27 Jahre alt, Student, Eltern leben noch, acht lebende Geschwister, eines gestorben an Meningitis catarrhalis. Kein Abortus. Großmutter mütterlicherseits, 75 Jahre alte, noch am Leben. Die Eltern, ebenso die Geschwister, zeigen keine Anzeichen der Retention oder Unterzahl. Bei der Großmutter sind nach ihrer Angabe eine größere Anzahl von Zähnen nicht erschienen. Danach wäre die Anomalie, in diesem Falle eine Unterzahl, von ihr latent auf ihren Enkel vererbt worden. Auch in der Seitenlinie sind Fälle von Unterzahl aufgetreten, wie aus beigefügter Stammtafel ersichtlich ist. Ein Onkel mütterlicherseits zeigt eine Syndaktylie am Fuß. Der Patient selbst hat außer den Kinderkrankheiten im Jahre 1925 eine chronische, catarrhalische Angina durchgemacht mit anschließender Tonsillektomie. Mit 12 Jahren wurde ein Zahn extrahiert und im 16. Lebensjahre drei weitere und zwar [3 und zwei obere Prämolaren. Zugleich wurde jetzt eine obere und eine untere Prothese angefertigt. Vor einem Jahre ungefähr fiel 3] wahrscheinlich durch fortschreitende Atrophie aus. Milchzähne hat der Patient keine erhalten.

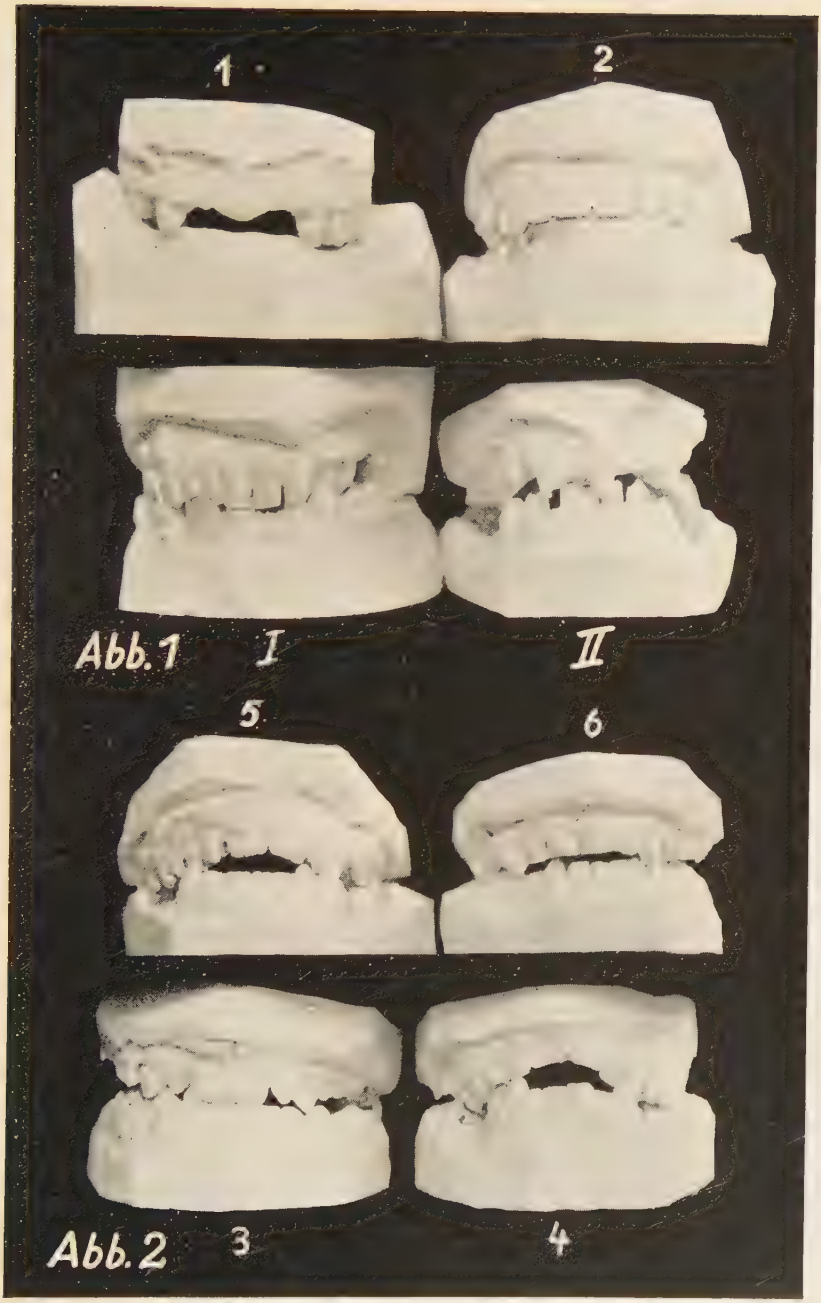
Status praesens:

Patient mittelgroß, mittlerer Ernährungszustand, Muskulatur mittelmäßig, kein Fettpolster. Gesichtsschädel oval, spärlicher Haarwuchs, Augen reagieren auf Licht und Konvergenz, Atemwege normal, sonst o. B. Tonsillen exstirpiert, keine adenoiden Wucherungen, Schleimhaut gut durchblutet. Der Unterkiefer ist stark atrophiert und zeigt keine Zähne, die Bogenform ist normal. Verdickungen oder Vorwölbungen, die auf eine evtl. Retention schließen lassen könnten, sind keine vorhanden; ebenso nicht im Oberkiefer. Dieser ist im ganzen schwächer atrophiert als der Unterkiefer und zeigt einen ziemlich flachen Gaumen. An Zähnen sind noch vorhanden: 3|[3, 7], [6 und [7. Zusammen mit den fünf extrahierten und den fünf noch vorhandenen Zähnen ist ein Fehlen von 22 Zähnen zu konstatieren. Einwandfrei festzustellen war, daß sämtliche Weisheits- und Schneidezähne nicht erschienen waren.

Diagnose: Ererbte Unterzahl.

Therapie: Anfertigen einer oberen und unteren Prothese.




1
2
Abb. 1
I
II
5
6
Abb. 2
3
4

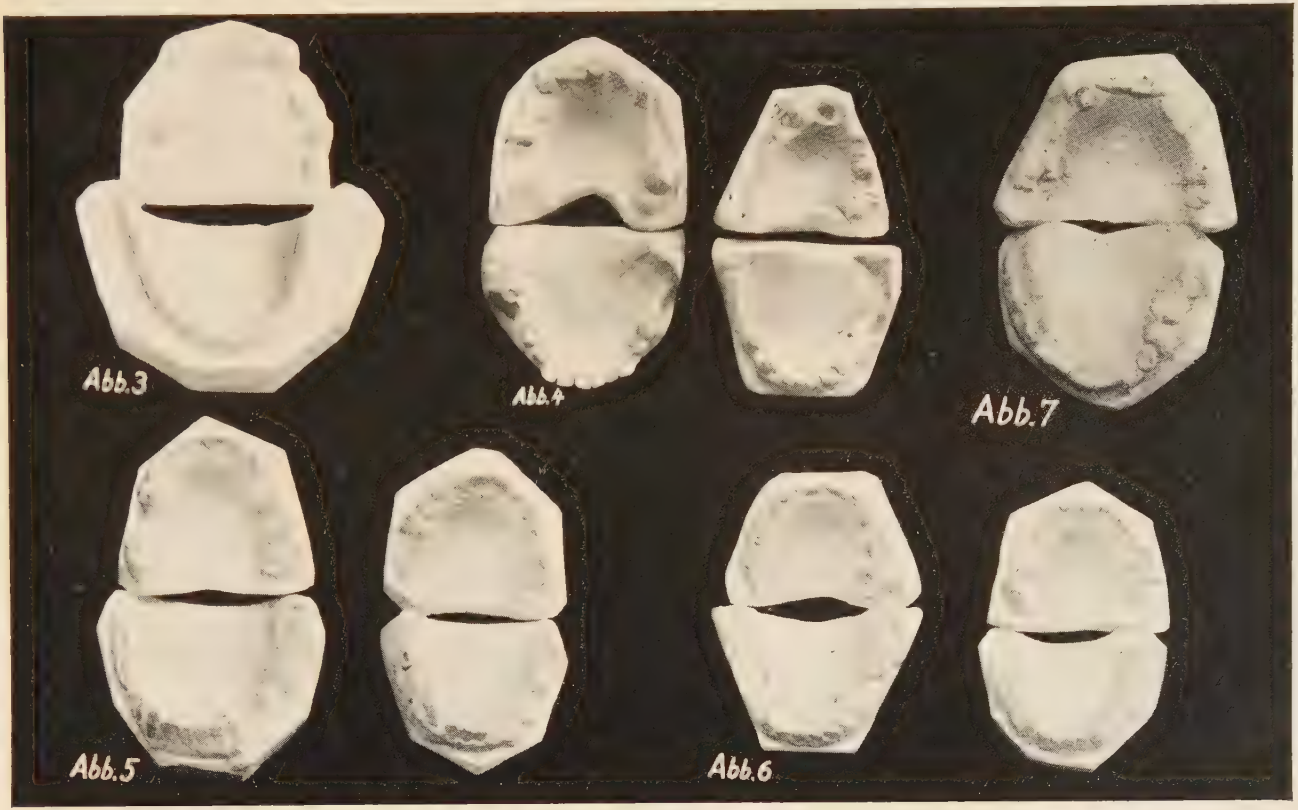


Abb.3
Abb.4
Abb.7
Abb.5
Abb.6

Zu den Abbildungen.

Abbildung 1.

I. väterliche Kiefer,

II. mütterliche Kiefer,

1. Kiefer des 27jährigen Sohnes, an denen die Unterzahl festzustellen ist,

2. Kiefer des zweitältesten Sohnes.

Abbildung 2.

3, 4 und 5 stellen die Kiefer von drei Töchtern dar. Die Zähne sind stark durch Karies zerstört, besonders im Gebiet der Molaren, was aus Abbildung 4, 5, 6 und 7 besser zu ersehen ist. 4 und 5 zeigen offenen Biß, 6 zeigt die Kiefer des sechsjährigen Sohnes.

Abbildung 3.

Ober- und Unterkiefer des 27jährigen Sohnes. Im Oberkiefer sind noch vorhanden die beiden Eckzähne, ein Prämolar und zwei Molaren. Fünf Zähne sind extrahiert worden. Für die fehlenden Zähne kommt als Aetiologie ererbte Unterzahl in Betracht. Diese Diagnose wurde auch bei einer gelegentlichen Demonstration an der Universitäts-Zahnklinik Freiburg gestellt.

Abbildung 4 und 5

entsprechen Abb. 1. Ansicht auf die horizontalen Kiefer- und Okklusionsflächen.

Abbildung 6 und 7

entsprechen Abb. 2. Ansicht auf die horizontalen Kiefer- und Okklusionsflächen.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochgeschätzten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Blessing, für die Ueberlassung des Themas und für die freundliche Unterstützung aufrichtigen Dank zu sagen.

Lebenslauf.

Ich, Julius Kraus, wurde geboren am 2. Februar 1904 als Sohn des Schneidermeisters Franz Kraus und dessen Ehefrau Maria geb. Meyer. Nach Besuch der Volksschule, der Lender'schen Lehranstalt in Sasbach und des Friedrich-Gymnasiums zu Freiburg unterzog ich mich Ostern 1925 daselbst der Reifeprüfung. Vom W.S. 1925/26 ab studierte ich Neue Philologie in Freiburg, Berlin und Heidelberg. Vom S.S. 1928 ab studierte ich Zahnheilkunde an der Universität Heidelberg und bestand daselbst im S.S. 1929 die Zahnärztliche Vorprüfung und Anfang des W.S. 1930/31 das Zahnärztliche Staatsexamen.